Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. G. Hohmann)

Diagnostische Erwägungen bei einem Fall von Geburtslähmung beider Extremitätenpaare mit Hüftgelenksluxation und einseitiger Klumpfußbildung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Walter Becker
aus Oberlahnstein

Februar 1939

Dissertations-Druckerei F. W. Kalbfleisch in Gelnhausen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main

Referent: Professor Dr. Hohmann.

Korreferent: Dozent Dr. Stähler, Oberarzt.

Dekan: Professor Dr. Schmieden.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in herzlicher Dankbarkeit.

Lähmungen bei Neugeborenen, die unmittelbar nach der Geburt auftreten, werden gewöhnlich unter dem Sammelbegriff Geburtslähmungen zusammengefaßt. Sie haben oft ganz verschiedene Ursache und man kann nach ihrer Genese 3 Gruppen unterscheiden:

1. Lähmungen, die auf erblicher Mißbildung beruhen.
2. Solche, die während des intrauterinen Lebens sich entwickeln. Diese sollen nach dem Vorschlag verschiedener Autoren allein mit dem Namen Geburtslähmungen belegt werden; sie sind zu unterscheiden von der
3. Gruppe, den Entbindungslähmungen. Bei den letzteren ist also nur der Geburtsmechanismus mit allen seinen möglichen Komplikationen als Ursache anzusehen. Nicht immer sind die Lähmungen bei Neugeborenen in ihrer Genese klar in eine dieser Gruppen einzureihen. Gelegentlich gibt es Mischfälle; namentlich von Gruppe 2 und 3. Diese Tatsache besteht meines Erachtens auch bei dem hier vorliegenden Fall.

Ich beginne mit der Darstellung der

Krankengeschichte

der Adele Reitz geb. 8. 11. 1937.

Familien-Anamnese:

Eltern gesund. Von Mißbildungen und erblichen Leiden ist in den Familien beider Eltern angeblich nichts bekannt.

Geburts-Anamnese:

In dem vorletzten Schwangerschaftsmonat seien die Kindsbewegungen sehr stark gewesen. Manchmal so, daß die Mutter an den Hausarbeiten, besonders am Aufwaschen, behindert gewesen sei. Zeitweilig wurde in dieser Zeit der Leib an umschriebener Stelle vorgewölbt.

Die letzten vier Wochen mußte die Mutter jeden Tag etwa 3 km mit dem Rad fahren. Sie versorgte in dieser Zeit die Wirtschaft ihrer Mutter, die erkrankt war. Dabei mußte sie auch das Füttern des Viehs mitbesorgen. Sie hat schwere Eimer getragen und schwere Körbe, die sie einen Korb mit beiden Armen fassend und gegen den Leib pressend trug. Gleich zu Anfang dieser Tätigkeit erlebte die Kindesmutter eine sehr starke Aufregung, nach der sie bis zur Geburt angeblich keine Kindsbewegungen mehr gespürt haben will. Die Mutter war nicht krank, hat keine Beschwerden gehabt, keinen Unfall erlitten, keine Blutungen. Das Kind wurde angeblich 3 Wochen übertragen.

Die Frau ist Erstgebärende. Die Geburt kam von allein in Gang. Nach einer Pause von etwa 10—12 Stunden, vor der die ersten Wehen be-

obachtet wurden, fingen sie des Abends stärker an. Am anderen Morgen um 8 Uhr war das Kind da. Die Blase war vorher nicht gesprungen. Sie wurde von der Hebamme eröffnet. Es sei verhältnismäßig wenig Wasser abgegangen. Nachdem der Kopf durchgetreten war, wurden die Wehen schwach und der Kopf des Kindes blau. Die Hebamme half nach durch Ziehen am Kopf. Die Lage des Kindes sei l. Schädellage gewesen.

Eigene Anamnese:

Maße: Länge 56 cm, Gewicht 3430 g.

Das Kind sei zuerst fast leblos gewesen. Ließ Beine und Arme schlaff liegen. Die Haut war ausgetrocknet, stellenweise pergamentähnlich. Druckstellen an der Haut und Geburtsgeschwulst am Kopf wurden von der Hebamme nicht beobachtet. Das Fleisch habe sich wie Schwamm angefühlt. Das Kind habe jämmerlich geweint. Die Atembewegungen seien sehr schnell gewesen.

Wegen der Lähmungserscheinungen brachte man das Kind nach 3 Wochen in die Kinderklinik nach Marburg. Dort wurde zuerst mit Gipsverband, der aber wegen Schwellungen wieder abgenommen wurde, Pappschiene und Massage behandelt. Nach 8 Wochen wird das Kind in die orthopädische Klinik in Frankfurt a. M. gebracht.

Befund von den ersten Tagen nach der Geburt nach Angabe der Eltern:

Die Eltern beobachteten am Abend nach der Geburt, daß beide Arme schlaff an den Körperseiten herunterhingen und daß die rechte Hand im Winkel von 90° herunterhing. L. normal. Dieser Zustand dauerte etwa 8 Tage. Dann wurden beide Arme in Beugestellung beobachtet. Ob plötzlicher oder allmählicher Übergang, kann nicht angegeben werden. Die Finger rechts: 1—4 waren im Metacarpophalangealgelenk überstreckt und im Gelenk zwischen erster und zweiter Phalange gebeugt. Finger links: Die Streckung war beeinträchtigt. Aktive Bewegung der Arme: R. keine, l. allmähliche Entwicklung.

Die Beine wurden unverändert gestreckt gehalten. Das r. Bein lag stark außenrotiert. Das l. etwa normal. Der l. Fuß stand etwas in Varusstellung und war leicht supiniert.

Befund der Marburger Kinderklinik.

Kopf: fällt schlaff nach hinten, kann nach keiner Richtung fixiert werden. Große Fontanelle im Niveau. Keine besondere Deformität.

Augen: Pupillen gleich weit, kreisrund, reagieren auf Lichteinfall. Kein Nystagmus, keine Ptosis.

Nase, Ohren: äußerlich ohne Besonderheiten.

Mundhöhle: leichte Schnäuzchenbildung. Schleimhaut gut durchblutet, keine Mißbildung des Gaumens. Saugakt und Schluckakt nicht gestört. Keine Atrophie der Zunge, seitengleich.

Hals: keine Drüsenschwellung, Muskulatur paretisch.
Thorax: Symmetrisch, beide Seiten beteiligen sich gleichmäßig bei der Atmung. Zwerchfelleinziehung im Inspirium.
Lunge: Klopfschall voll, Atemgeräusch pueril.
Herz: Grenzen verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig.
Abdomen: aufgetrieben, Haut gespannt, glänzend, schuppend, Nabel trocken.

Extremitäten:

Rechter Arm: Der Oberarm wird adduziert in Mittelstellung zwischen Außen- und Innenrotation gehalten. Die Abduktion ist nur bis zu 50° möglich. Die Hand fällt als Fallhand schlaff herab, kann jedoch in den Metacarpophalangealgelenken nicht gebeugt werden. Für das Betroffensein des N.Radialis sprechen weiter die Ulnarabduktion der Hand, die Aufhebung der Streckung im Ellbogengelenk. Für Ulnarisbeteiligung sprechen weiter die Flexion in den Interphalangealgelenken und die Abduktion des Daumens. Der Daumen kann nicht gebeugt werden. (N.medianus).
Der Unterarm wird in Pronationsstellung gehalten.

Linker Arm: wird in Adduktion gehalten, Pronation des Unterarms. Abduktion ist bis 70° aktiv möglich, die Streckung in der Ellbeuge bis 130°. Das Handgelenk steht in Streckstellung, kann nicht gebeugt werden. Beugung der Finger im Metacarpophalangealgelenk und im 2. Glied. Die Endphalangen gestreckt. Der Daumen ist eingeschlagen.

Rechtes Bein: liegt schlaff in Streckstellung, Fußspitze nach innen rotiert. Glutäus springt nicht an. Streckung und leichte Beugung im Kniegelenk möglich, ebenso Dorsalflexion des Fußes.

Linkes Bein: Oberschenkelmuskulatur völlig schlaff. Beugung und Streckung im Kniegelenk aktiv nicht möglich. Glutäus springt auf Nadelreiz an. Völlige Peronäuslähmung mit Klumpfußbildung. Supination vorhanden.
Reflexe: nicht auslösbar.

Die *Röntgenaufnahme* der rechten Schultergegend zeigt keine pathologischen Veränderungen am Skelettsystem. Bei der elektrischen Reizung springen alle Muskeln an, wenn auch nur minimal außer dem linken Peronäusgebiet. Die Durchleuchtung ergab, daß das Zwerchfell nicht gelähmt ist. Die Beckenaufnahme ergibt keinen Anhalt für eine congenitale Hüftgelenksluxation oder sonstige Veränderungen des Skelettsystems.

Befund nach 8 Wochen in der orthopädischen Klinik in Frankfurt a. M.

Kopf: nach hinten ziemlich lang ausgezogen. Sehr weicher Knochen. Fontanellen hinten geschlossen, vorne kaum für Finger durchlässig. Der Kopf wird stets etwas nach links geneigt gehalten. Er ist passiv weniger gut nach der rechten als nach der linken Seite zu bewegen. Auch die Halsmuskulatur links scheint etwas straffer und gespannter zu sein als rechts.

Mundhöhle und Hals: o. B.

Brust und Wirbesäule: o. B.

Lunge: o. B.

Herz: Schlag regelmäßig.

Bauch: stark aufgetrieben, Froschbauch.

Obere Extremitäten:

Beide Arme sind im Ellbogengelenk gebeugt, rechts spitzwinkelig, links rechtwinkelig. Die Oberarme liegen außenrotiert, links mehr als rechts. Sie werden aktiv nicht bewegt. Die Unterarme werden aktiv bewegt. Die passiven Bewegungen der Arme im Schultergelenk scheinen frei. Passiv ist keine volle Streckung im Ellbogengelenk möglich. Es fehlen an ihr etwa 10—20°. Die passive Beugung scheint frei. Die rechte Hand hängt im Handgelenk etwa 90° volarflektiert, schlaff; wird aktiv kaum bewegt. Die Finger 1—3 der rechten Hand werden gestreckt gehalten, 4 und 5 sind gebeugt, werden aktiv nicht bewegt, nach passiver Streckung aktiv gebeugt. Die Finger der linken Hand sind sämtlich gebeugt, werden aktiv nicht gestreckt, nach passiver Streckung aktiv gebeugt.

Untere Extremitäten:

Die Beine liegen gestreckt.

Rechts stark außenrotiert. Rechter Fuß normale Form. Linker Fuß Varusstellung der Ferse. Erhebliche Supination des Mittel- und Vorfußes, sowie mäßige Adduktion, leichte Spitzfußkomponente, Dorsalflexion, passiv knapp bis zum rechten Winkel, rechts darüber hinaus. Haltung passiv gut ausgleichbar. Aktive Bewegungen der Unter- und Oberschenkel werden nicht ausgeführt. Die Abduktorenfalten sind an beiden Beinen ungleich ausgebildet. Sie stehen links höher als rechts. Linkes Bein scheint eine Spur kürzer. L. mäßiges genu valgum. Passive Beugung in den Kniegelenken bis 90°

möglich, rechts etwas mehr. Das Spreizen ist deutlich eingeschränkt.

Röntgenbefund:

Beckenübersicht: Auffallend ist, daß bei dem 8 Wochen alten Kinde die Kerne der Hüftköpfe und zwar schon ziemlich groß, zu erkennen sind. Diese stehen beiderseits ziemlich weit vom Pfannenboden entfernt. Rechts weiter als links. Auch überragt der rechte Hüftkopf deutlich die Y-Fuge, während der linke etwa in Höhe derselben steht. Rechts ist das Pfannendach deutlich steiler als links. Im übrigen sind keine Veränderungen zu sehen.

Füße seitlich: Auch hier ist auffallend, daß beiderseits bereits die Knochenkerne von Cuboid und wahrscheinlich Cuneiforme III angelegt sind. Der rechte Fuß zeigt normales Gewölbe bei normaler Stellung der einzelnen Fußknochen. Links steht der Calcaneus mit dem Tuber ziemlich steil nach hinten oben gerichtet. Der Talus verläuft dem Calcaneus ziemlich parallel. Das Cuboid steht erheblich nach plantarwärts abgesunken. Auch das Cuneiforme III steht ziemlich tief plantarwärts. Während rechts ein deutliches Fußgewölbe ausgebildet ist, ist dies links nicht vorhanden. Vor allem ist das äußere Fußgewölbe völlig abgeflacht. Der Vor- und Mittelfuß links stehen deutlich in Supination.

Füße von oben: Der rechte Fuß kommt nicht ganz so weit zur Darstellung wie der linke, weshalb der Vergleich zwischen den beiden etwas erschwert ist. Am rechten Fuß sind keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Links sieht man deutlich, daß Taluskopf und vorderes Ende des Calcaneus sehr dicht beieinander stehen, zum Teil in Überprojektion miteinander zur Darstellung kommen. Der Taluskopf ist deutlich nach lateral gerichtet. Die Mittelfußknochen links sind deutlich nach innen gerichtet. Auch der Vorfuß, insbesondere die Phalangen der Großzehe stehen in Adduktion.

Diagnose:

Luxatio coxae congenita ersten Grades rechts, Subluxatio links, angeborener Klumpfuß links.

Befund vom 13. 2. 38 (nach etwa 3 Monaten).

Kopf: Ist nach hinten ausgezogen. Die vordere Fontanelle ist für Fingerkuppe knapp durchgängig. Der Kopf wird in mittlerer Stärke nach links geneigt gehalten. Die Halsmuskulatur links erscheint gespannt.

Wirbelsäule:
Zeigt geringe Skoliose nach rechts im Bereich der mittleren, unteren Brustwirbelsäule und oberen Lendenwirbelsäule. Bei achsengerechter Lagerung der unteren Extremitäten steht die linke Spina iliaca ant. sup. höher als rechts.

Arme: Passive Bewegungen im Schultergelenk frei. Der rechte Arm wird in der Ellbeuge spitzwinklig flektiert gehalten, sodaß die Hand die Schulter berührt. Winkel zwischen Ober- und Unterarm etwa 15°. Die Hand wird in halbgeschlossener Faust gehalten. Die Beugung liegt an den Mittelphalangen. Die aktive Betätigung der Muskeln des Kleinfingerballens ist angedeutet. Aktive Streckung in der Ellbeuge wurde angeblich von den Eltern beobachtet. Passiv läßt sich der rechte Arm nicht ganz strecken. Der linke Arm wird aktiv mehr bewegt. Die Ausfallserscheinungen sind zurückgegangen, doch ist ebenfalls die passive Streckung nicht ganz bis 180° möglich.

Beine: Beide Beine liegen gestreckt. Rechts stark außenrotiert, links normal. Beugung im Kniegelenk passiv rechts bis 90°, links nicht ganz 90°. Geringe aktive Beugung wurde beobachtet. Spreizen passiv rechts bis 45°, links bis 40°. Nach Herausnahme aus dem Spreizgips wurde aktives Spreizen beobachtet. Der linke Fuß steht in Varusstellung, leicht supiniert. Dorsalflexion des Fußes wird rechts und links aktiv ausgeführt. Plantarflexion rechts und links mäßig. Aktive Adduktion der Beine wurde nicht beobachtet.

Aus einer Mitteilung des Vaters des Kindes geht hervor, daß die Lähmungserscheinungen bis zum Tode des Kindes weiter zurückgegangen sein sollen. Der Exitus erfolgte angeblich an Lungenentzündung, am 4. Mai 1938. Er erfolgte zu Hause und wurde mir erst 3 Wochen später mitgeteilt, sodaß eine Sektion nicht stattfinden konnte.

Die Betrachtung der befallenen Organe in den verschiedenen Befunden ergibt bis auf geringe Abweichungen ein ziemlich einheitliches Bild. Dabei ist zu beachten, daß die Befunde jeweils von anderer Seite erhoben wurden, sodaß die Unterschiede in der Variationsbreite der subjektiven Auffassungen begründet erscheinen können. Der Vergleich wird aber doch Aufschluß geben, ob Veränderungen des Lähmungszustandes im Sinne einer Rückbildung oder eines Vorschreitens zu erkennen sind.

Ich beginne mit der Betrachtung *des r. Arms:*

Unmittelbar nach der Geburt: Schlaffes Herabhängen an der Körperseite. Nach 8 Tagen befindet er sich in Beugestellung. Er wird aktiv nicht bewegt. Die Hand hängt im Winkel von 90° herunter. Die Finger 1—4 sind im Metacarpophalangealgelenk überstreckt und im Interphalangealgelenk gebeugt.

Nach 3 Wochen in der Marburger Kinderklinik: Wird der Oberarm adduziert in Mittelstellung zwischen Außen- u. Innenrotation. Die Abduktion ist nur bis 50° möglich. Die Streckung in der Ellbeuge ist weiterhin aufgehoben. Der Unterarm steht in Pronationsstellung. Die Hand fällt als Fallhand schlaff herab, kann im Metacarpophalangealgelenk nicht gebeugt werden. Die Ulnarabduktion der Hand spricht weiter für Radialisbeteiligung. Es besteht Beugung in den Interphalangealgelenken und Abduktion des Daumens. Der Daumen kann nicht gebeugt werden. Die Röntgenaufnahme der r. Schultergegend zeigt keine Veränderung am Skelettsystem.

Nach 8 Wochen in Frankfurt (Main): Der Oberarm liegt außenrotiert. Spitzwinklige Beugestellung im Ellbogengelenk. Keine aktive Bewegung. Der Unterarm wird aktiv bewegt. Passiv keine volle Streckung in der Ellbeuge möglich. Es fehlen 10—20°. Die passive Beugung scheint frei. Die Hand ist im Handgelenk um 90° volarflektiert, schlaff. Sie wird aktiv kaum bewegt. Finger 1—3 werden gestreckt gehalten, 4 und 5 sind gebeugt. Sie werden nach passiver Streckung aktiv gebeugt. Nach 12 Wochen: Passive Bewegung im Schultergelenk frei. Die Ellbeuge ist spitzwinkelig flektiert, sodaß die Hand die Schulter berührt. Passiv keine volle Streckung möglich. Die Hand wird in halbgeschlossener Faust gehalten. Die Beugung liegt an den Mittelphalangen. Die aktive Betätigung der Muskeln des Kleinfingerballens ist angedeutet.

Der linke Arm:

Hängt schlaff an der Körperseite herunter. Dann Übergang in die Beugestellung wie rechts. Bei den Fingern links war die Streckung beeinträchtigt.

Nach 3 Wochen: Wird der Arm in Adduktion gehalten, Abduktion ist aktiv bis 70° möglich. Streckung in der Ellbeuge bis 130°. Pronation des Unterarms. Das Handgelenk steht in Streckstellung, kann nicht gebeugt werden. Die Finger sind gebeugt im Metacarpophalangealgelenk und im 2. Glied. Der Daumen ist eingeschlagen.

Nach 8 Wochen: Der Oberarm liegt außenrotiert. Keine aktive Bewegung. Beugung in der Ellbeuge. Keine volle Streckung möglich. Es fehlen 10—20°. Die Finger sind sämtlich gebeugt, werden aktiv nicht gestreckt, nach passiver Streckung aktiv gebeugt.
Nach 12 Wochen: Die Ausfallserscheinungen sind geringer geworden; doch ist die Streckung in der Ellbeuge passiv noch nicht bis 180° möglich. Der Arm wird aktiv bewegt.

Die Lähmung der rechten oberen Extremität in den ersten 8 Tagen zeigt etwa das Bild der Duchenne-Erb'schen Lähmung, von der K e h r e r schreibt: „Betrachtet man ein Rückenlage einnehmendes Kind mit Duchenne-Erb'scher Lähmung, so fällt sofort die Unbeweglichkeit des Armes auf. Er hängt dicht neben der seitlichen Rumpfwand schlaff und regungslos in beständiger Adduktion, Streckung und Innenrotation herab und kann nicht mehr erhoben, abduziert und außenrotiert werden, weil der Supra- und Infraspinatus, der Deltoides und Teres minor funktionell ausgefallen sind und die Antagonisten: Latissimus dorsi, Subscapularis, Teres maior und Pectoralis maior das Übergewicht erhalten haben".

Die Lähmung des Vorderarms erinnert an den Klumpke'schen Typ. Nach 8 Tagen ändert sich das derart, daß von einer Erbschen Lähmung keine Rede mehr sein kann. Zunächst haben wir das Bild einer Radialislähmung, die, wenn sie peripher sitzt, mindestens in Höhe des mittleren Oberarms sitzen muß — Abgang zum Brachioradialis, denn dieser ist mitbefallen. Der Ulnaris fällt nur in den die Hand versorgenden Partien aus, ebenso der Medianus. Der N.axillaris zeigt im Deltoides einen Ausfall (Abduktion nur bis 50° möglich). Nach 8 Wochen ist eine Parese der Innenrotatoren (Subscapularis, Teres minor — Nn.subscapulares) vorhanden. Ferner keine aktive Bewegung des Oberarms. Sie beruht wahrscheinlich auf Schwäche der Antagonisten. An der Hand hat sich inzwischen das typische Bild einer Medianuslähmung herausgebildet, wobei die Beugung im Handgelenk (also Radialis) noch vorhanden ist. Nach 12 Wochen sind die Verhältnisse am Oberarm ziemlich unverändert. An der Hand hat sich eine Kombinationslähmung des Ulnaris und Radialis entwickelt.

L i n k s ist es zunächst wie rechts. An den Fingern ist nur der Radialis beteiligt. Nach 3 Wochen fällt auch hier der N.axillaris mit dem Deltoides teilweise aus (Abduktion bis 70°). Die Hand zeigt die typische Ulnarislähmung. Der Radialis ist hier mit den den Daumen versorgenden Aesten beteiligt. Nach 8 Wochen hat

sich an der Hand eine kombinierte Radialis-Ulnarislähmung entwickelt. Nach 12 Wochen ist eine Besserung eingetreten, die sich vor allem in aktiver Bewegung dokumentiert.

Betrachten wir das Gesamtbild der Lähmungserscheinungen, so läßt sich zunächst einmal sagen, daß es sich um symmetrische, schlaffe Lähmungen beider Extremitätenpaare handelt mit Hüftgelenksluxationen verschiedenen Grades beiderseits und einer Veränderung des Halsmuskels, die an das Bild des muskulären Schiefhalses links erinnert. Familienanamnestisch ist für die Genese der Erkrankung kein Anhaltspunkt. Die Geburtsanamnese berichtet von einer normalen Spontangeburt mit der kleinen Einschränkung, daß beim Durchtritt des Kopfes die Geburt kurze Zeit stockte, der Kopf blau wurde und, als die Hebamme in der üblichen Weise nachhalf, sie ohne jede Besonderheit weiter verlief.

Die Literatur berichtet uns in hinreichendem Maße von Lähmungen nach Spontangeburt, die aber meist einseitig waren und hier deshalb wenig interessieren. K e h r e r hat Tetraplegien beschrieben; sie waren aber spastischer Art.

Im Folgenden habe ich eine Reihe symmetrischer Lähmungen der oberen Extremitäten aus der Literatur zusammengestellt, die ein ähnliches Bild bieten, in der Anamnese Spontangeburt oder einen nur unbedeutenden Geburtseingriff aufweisen und keine äußeren Anhaltspunkte einer traumatischen Läsion zeigen.

Fall 1:

B. O t t o w berichtet über einen Fall von doppelseitiger Radialislähmung. Anamnese: I. Gravida, 34 J. alt. Beckenmaße: 28, 30, 33, 21 cm. II. Schädellage. 1½ Stunden steht der Kopf sichtbar in der vorgestülpten Vulva, da diese sehr unnachgiebig ist. Schlechterwerden der kindlichen Herztöne, Episiotomie, Beckenausgangszange, die mühelos gelingt. Bei der Entwicklung des Kindes braucht nicht in die Achselbeuge eingegangen zu werden. Das Kind hält sofort nach der Geburt beide Hände in der für doppelseitige Radialislähmung typischen Haltung. Dabei ist das allgemeine Bewegungsvermögen beider Arme gänzlich ungestört. An Kopf und Schultern fanden sich keine Zangendruckspuren. Auch die Radialisgebiete an den unteren Enden der Oberarme wiesen keinerlei Druckmarken auf. Am übrigen Körper keinerlei Mißbildung oder funktionelle Störung. Eine spätere Kontrolluntersuchung ergab: Wesentlicher Fortschritt in der Besserung der doppelseitigen Radialislähmung. Funktionell scheinen alle Muskeln vorhanden, sodaß man mit einer Restitutio ad integrum rechnen kann. Da man die Annahme einer Entwicklungshemmung bei der raschen Restitution wohl fallen lassen muß, kommt eigentlich nur eine traumatische Ursache in Frage. O t t o w erklärt die Lähmung mit dem 1½stündigen Stillstand während der Geburt. Beide Arme müßten in ungewöhnlicher Stellung mit ihren mittleren Humerusabschnitten zwischen Promontorium und Symphyse eingeklemmt gewesen sein.

Fall 2:

Kaumheimer: Franziska R., geb. 31. Dez. 1907. Pat. ist das jüngste (7.) Kind. Bericht der Hebamme: Kein enges Becken, II. Gesichtslage. Geburt ging schnell vorwärts. Nach etwa 1½ Stunden wurde das Kind ohne weitere Hilfe geboren. „Bloß am Kopf habe ich ein wenig gezogen wie sonst bei jeder Geburt auch". Beide Arme wurden schön miteinander geboren. Da scheintot, Übergießen mit Wasser und Schultzsche Schwingungen. Nach etwa 12—15 Minuten Schreien. Erst am 3. Tage wurde krankhafte Armhaltung bemerkt. Die Mutter gibt an: Geburt ganz leicht. Richtige Wehen etwa 3 Stunden vorher. Mit 14 Tagen wurde das Kind zum Arzt gebracht, da linker Arm sich in merkwürdiger Lage befand. Nach weiteren 14 Tagen bemerkte der Arzt, daß auch der rechte Arm krank sei. Zähne mit 12, Laufen mit 15 Monaten.

Skizze vom 20. Mai (5 Monate alt) mit folgendem Befund: Beiderseits Hyperdorsalflexion der Hände rechts mehr als links. Kein Greifen, Volarflexion nur mit Gewalt ausführbar. Rechter Arm nach oben zu völlig fixiert.

Skizze nach 3½ Jahren.

Befund nach 3½ Jahren: Seit 1 Jahr etwa Greifen. Rechter Arm stets leicht abduziert, im Ellbogengelenk gebeugt. Rechte Hand extrem dorsalflektiert. Rechter Ober- und besonders der Unterarm atrophisch. Rechte Hand schwächer entwickelt. Handflexoren völlig gelähmt. Passive Armstreckung rechts nicht ganz möglich. Rechter Arm wird über die Horizontale erhoben. Links sämtliche Bewegungen ausführbar. Kraft herabgesetzt.

Am schwersten geschädigt waren rechts:

Triceps	N. radialis.
Fl. carpi ulnaris	N. ulnaris.
Oppon. poll.	N. medianus.
Addukt. poll.	N. ulnaris.
Lumbric. u. Interossei . . .	N. medianus u. ulnaris.
Fl. carpi. rad.	N. medianus.
Pronator teres	N. medianus.
Abdukt. poll. brevis	N. medianus.
Abdukt. poll. longus	N. medianus.
Hypothenar	N. ulnaris.

Linker Arm: Parese im Triceps. Schwäche der Unterarm- und Handmuskeln.

Aetiologie: Als Ursache sieht Kaumheimer die Gesichtslage an. Er zitiert dazu 3 Autoren. Nach Büdinger stellen sich die Nerven dem fühlenden Finger als straff gespannte Stränge dar, wenn der Kopf rückwärts gezerrt wird. Stolper: Starker Zug bei deflektierter Kopfstellung begünstigt die Entstehung der Lähmung. Stransky: Bei Gesichtslage wird durch die starke nach vorn konvexe Halsbiegung eine Spannung der Venä jugulares ext. mit folgender Stauung (Gehirnödem, Blutungen) herbeigeführt. Die Wurzeln sind also durch Zerrung infolge der Deflexionslage sehr nahe an ihrem Ursprung aus dem Mark oder innerhalb des Rückenmarks geschädigt worden.

Fall 3:

Jolly: I.-para. Manuell in Hinterhauptslage durch Thorn'schen Handgriff verwandelt. Rückendeflexion nicht ausgleichbar. Mit den Armen werden keinerlei Manipulationen intra partum vorgenommen. Sofort eigentümliche Stellung der Arme mit Lähmung der Vorderarme und Hände. Arme über die Horizontale erhoben, abduziert. Vorderarm spitzwinkelig gebeugt, proniert. Hände und Finger völlig schlaff herabhängend. Kopf etwas nach rückwärts ausgezogen. Ober- u. Unterarme passiv frei. Wenn Kind unruhig, sofort wieder die alte Armstellung und Kopf nach rückwärts gezogen. Ebenso nach dem Erwachen. Nie Herabziehen der Arme, Extension der Vorderarme oder Bewegung der Hände und Finger, Beine frei. Nach und nach etwas Beweglichkeit der Hände und Finger. Von den Nerven waren die der Erb'schen Gruppe frei. Von den oberen waren befallen: N. thorac. ant., N. subscapul., N. thorac. post. Aus dem mittleren und unteren Plexus vorwiegend betroffen: Radialis, Medianus, Ulnaris. Armstellung durch antagonistische Kontraktur bedingt. Die Lähmungsursache sieht Jolly in der Deflexion mit folgender Zerrung der Zervikalwurzeln und Zerstörung des 7. Segments.

Fall 4:

B. Valentin: Klinikaufnahme des Fritz St. geb. 21. 2. 27, am 28. 3. 37. Exitus am 1. Juni 1927. Anamnese: Mutter angeblich nie ernstlich krank, keine Geschlechtskrankheiten. Während der Gravidität dreimal mit Typhus-

serum geimpft worden. Schwangerschaft vollständig normal. Geburtsbericht: I-para, 25 Jahre alt. Geburtsdauer 14 Stunden. II. Hinterhauptslage. Geburt spontan, ohne irgend einen Eingriff von seiten des Arztes oder der Hebamme. Kind ist bei der Geburt scheintot. Schlaffe Lähmung beider Arme, Beine gut beweglich. Am 25. 2. erste Bewegung mit dem rechten Arm. Am 2. Tag nach der Geburt begann das Kind die Arme nach oben zu ziehen. Zu Beginn des 3. Tages soll die Armhaltung die gleiche gewesen sein, wie bei der Aufnahme in die Klinik.

Befund: Kopf asymmetrisch, nach links abgewichen. Die ganze rechte Kopfhälfte stark abgeflacht. Das Kind liegt meistens mit dem Kopf auf der rechten Seite. Beide Arme sind im Schultergelenk über die Horizontale erhoben. Der linke Arm wird spitzwinklig an den Kopf herangezogen, stärkste Flexion im Ellbogengelenk. Die linke Hand ist überstreckt. Die Finger in starker Flexion fest fixiert. Passiv läßt sich der Arm nur sehr schwer in annähernd normale Stellung bringen. Beim Loslassen schnellt er sofort wieder in seine Lage zurück. Aktiv wird er nicht bewegt. Die Fingerstellung läßt sich nicht ausgleichen. Der rechte Arm ist nicht so stark erhoben wie der linke, zeigt auch nicht so starken Widerstand gegen passive Bewegungen. Die Hand wird gleichfalls leicht flektiert gehalten, Finger ebenfalls flektiert, der Daumen ebenso wie links stark eingeschlagen. Aktiv wird der Arm nicht bewegt. Bei passiven Ausgleichsversuchen schnellt auch dieser Arm sofort wieder in seine alte Lage zurück. Deltamuskel beiderseits stark kontrakturiert, ebenso Biceps und die Muskeln auf der Beugeseite. Reflexe nicht auslösbar. Untere Extremitäten o. B.

Aus der Untersuchung des Rückenmarks: Hauptsitz der Veränderung C_6 bis einschließlich D_1. C_7 u. C_8 sind am stärksten betroffen. Art der Veränderung malazischer Herd, der bis an die hintere Zirkumferenz reicht und in direktem Kontakt mit der Pia mater steht. In den betroffenen Zervikalsegmenten sind auch die hinteren Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen. Reste einer Blutung sind im Narbengebiet nicht mehr nachweisbar. Valentin lehnt eine traumatische Genese der Knochenmarksaffektion ab, da keinerlei Blutungsreste im Gewebe vorhanden sind. Bei der relativ kurzen Lebensdauer des Kindes hätte man sie eigentlich erwarten müssen. Er neigt zu der Ansicht, daß es sich um entzündliche Prozesse handelt, zumal an anderen Stellen der Medulla oblongata, die ziemlich weit von dem malazischen Herd entfernt sind, sich gliöse Proliferationsherdchen finden, die ganz den Veränderungen entsprechen, wie sie bei allgemeinen Infektionskrankheiten z. B. Typhus gefunden werden. Die Gliaherde und die Malazie seien vielleicht auf die Wirkung einer infektiösen Noxe im Fötalleben zurückzuführen. Kehrer meint zu diesem Fall, daß es eine Geburtsverletzung des Rückenmarks und der Spasmen wegen zugleich des Gehirns sei, die als Ursache der bilateralen Armlähmung anzusehen sei.

Fall 5:

Selma Meyer: Gerda M. I. Hinterhauptslage, Spontangeburt aus Deflexionslage, Frühgeburt von 8 Monaten. Befund: Pat. 5 Wochen alt, beiderseitige totale Plexuslähmung. Vorderarme spitzwinklig gebeugt. Hände und Finger hängen schlaff herab. Heben der Arme im Schultergelenk unmöglich. Kopf nach hinten geneigt. Lordose der Halswirbelsäule. Beiderseitiger Schulterhochstand. Auffällige Dolichozephalie. Faradisch alle Muskeln erregbar. Galvanisch keine Entartungsreaktion. Verfasserin zieht bei der Aetiologie Vergleiche mit dem Fall Kaumheimers und erklärt die

Lähmung mit Zerrung der Zervikalwurzeln durch forcierte Überstreckung des Halses.

Fall 6:

Selma Meyer: Hildegard T. I. Hinterhauptslage, Spontangeburt auf dem Untersuchunsgstuhl, 3030 gr. Beugekontraktur im Ellbogengelenk. Befund: Pat. 5 Tage alt. Beiderseitige Plexuslähmung. Beide Hände volarflektiert. Die Finger in den Grundphalangen gebeugt. Faradisch beiderseits erregbar: Biceps, Infraspinatus, Deltoides, Radialismuskulatur. Galvanische Herabsetzung der Erregbarkeit. Verfasserin kann keine Erklärung für die Lähmung finden. Lediglich die sehr schnell verlaufende Geburt könnte aetiologische Bedeutung haben. Nach Jäger reichen die bei jeder Entbindung üblichen Handgriffe aus, um die Extremitäten zu gefährden. Doch läßt sich die Doppelseitigkeit und Schwere der Lähmung schlecht damit erklären.

Fall 7:

Ich führe folgenden Fall an, obwohl es keine Spontangeburt ist, weil ich glaube, daß die aetiologischen Erörterungen Valentins auch für meinen Fall von Bedeutung sind.

B. Valentin: Georg K. 3/4 Jahr alt, geb. 12. 4. 22. Aus der Anamnese: 6. Kind. 5 Partus vorher normal. Querlage. Wendung ohne Schwierigkeit. Extraktion des Kopfes war sehr schwierig. Beide Arme wurden heruntergeholt, es mußte ein sehr starker Zug angewandt werden, um den Kopf zum Eintreten zu bringen. Kind war asphyktisch, kam auf Schulz'sche Schwingungen zum Atmen. Die Lähmung und die abnorme Haltung wurde sofort nach der Geburt bemerkt. Aus dem Befund: Keine Zeichen von Rachitis. Beide Oberarme sind im Schultergelenk bis über die Horizontale erhoben, links etwas weiter als rechts. Beide stehen in Abduktion und stärkster Einwärtsrotation. Die Ellbogengelenke sind spitzwinklig gebeugt, in Pronation, die Finger eingeschlagen, die Daumen stehen etwas abduziert. Aktive Beweglichkeit beider Arme im Schultergelenk fast aufgehoben. An der rechten Hand von Zeit zu Zeit leichte Dorsalflexion und geringes Hochheben der Oberarme über die gewöhnliche Haltung hinaus. Ellbogen- u. Handgelenke sind passiv frei beweglich, eine passive vollständige Fingerstreckung gelingt nur mit Widerstand. Bei passiven Bewegungen im Schultergelenk geht sofort die Skapula mit. Periostsehnenreflex beiderseits ∅, Eigenreflexe der unteren Extremität lebhaft. Kein Horner'scher Symptomenkomplex. Die elektrische Untersuchung entspricht dem klinischen Befund. Freilegung des Plexus brachialis (Operation Prof. Enderlen). Am hinteren Truncus scheinbare Verdickung, an den beiden anderen Trunci ist nichts zu sehen. Auf elektrische Reizung spricht der verdickte Stamm, sowohl proximal wie distal von der scheinbaren Verdickung, an. Bei Schluß der Operation Exitus. Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Leichte diffuse Auftreibung etwa in der Mitte der Halsanschwellung. Adhäsion zwischen Dura und Rückenmark im Bereiche desselben. Mehrfache diffuse Auftreibung an einzelnen Stämmen des Plexus brachialis beiderseits. Der Plexus brachialis zeigt in seinem obersten Stamm kurz vor dessen Eintritt in den Canalis intervertebralis eine diffuse etwa ein Millimeter betragende spindelförmige Auftreibung von ziemlich fester Konsistenz. Beim rechten Plexus brachialis ist es ähnlich. Beim Aufschneiden des Dursalsackes läßt sich in der Gegend der Halsanschwellung die Dura von den seitlichen Partien des Rückenmarks etwa 2,5 cm lang nicht abziehen, sodaß die tieferen Wurzeln hier nicht zu sehen sind. Das

Rückenmark scheint etwa in der Mitte der Halsanschwellung aufgetrieben zu sein. An der Hinterfläche findet sich auf beiden Seiten von der Halsanschwellung abwärts ein 0,5 cm breiter weißer Streifen. Histologische Untersuchung: . . . . danach handelt es sich um eine Herderkrankung in der Gegend der Halsanschwellung des Rückenmarks. Die Ursache derselben könnte zunächst eine Entzündung oder eine Verletzung sein. Gegen eine Entzündung spricht unbedingt das Fehlen jeglicher exsudativ-infiltrativer Erscheinung an den Gefäßwänden. Das Wahrscheinlichste ist eine traumatische Einwirkung, die zu einer Erweichung und Untergang der nervösen Substanz geführt hat. Die Verteilung des lipoiden Materials und die Ersatzwucherung des Bindegewebes lassen schließen, daß der Krankheitsprozeß schon mehrere Monate zurückliegt. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um ein Trauma während der Geburt handelt, rückt also nahe.

Valentin sieht für die Entstehung der Rückenmarksveränderung nicht entzündlicher, traumatischer Genese zwei Entstehungsarten. Einmal vom Plexus aufsteigend auf das Rückenmark übergreifend, zweitens das primäre Befallensein. Ad. 1. Aus Operationsberichten von Taylor, Clark und Prout geht hervor, daß in schweren Fällen mehrere Plexuswurzeln abgerissen seien. Die tiefe Halsfaszie sei verdickt in eine feste Narbe verwandelt, mit den Nervenbündeln adhärent und umklammere und stranguliere durch ihre Vernarbung die Nervenwurzeln. In leichteren Fällen wird das Bindegewebe, das die Nervenwurzeln umhüllt (Perineurium), und die Gefäße zum Nerven zerrissen. Es entsteht eine Hämorrhagie in und zwischen der perineuralen Hülle. Später wird das Hämatom organisiert und es kommt so zu Adhäsionen und Narbenbildung.

Den Übergang dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen des peripheren Nerven zu den bei doppelseitiger Lähmung sich am Zentralnervensystem abspielenden Veränderungen bildet der Befund, wie ihn ein Sektionsprotokoll von Philippe und Cestan zeigt: 6-jähriges Kind zeigt im Anschluß an eine schwere Entbindung auf der einen Seite eine typische Erb'sche Lähmung, auf der anderen Seite spastische Erscheinungen. Die beiden Plexus brachiales zeigten die gleichen Veränderungen, wie oben geschildert; nur hatte der Prozeß hier nicht Halt gemacht, sondern pflanzte sich über die Rückenmarkswurzeln ins Rückenmark selbst fort. Es bestand eine Pachymeningitis der unteren Halsregion und Degeneration der Pyramidenstränge. Ad. 2. (primäres Befallensein des Rückenmarks). Dies kann einhergehen mit Veränderungen an der Wirbelsäule z. B. im Sinne einer Querschnittsläsion, oder aber wie vor allem Föderl nachgewiesen hat, durch direkte Gewalteinwirkung, durch Halsmarkquetschung infolge Verkleinerung der Lichtung des Halswirbelkanals.

„Diese rein örtliche Raumbeschränkung im obersten Halswirbelkanal kann durch Überbeugung oder Überstreckung einer normal biegsamen Wirbelsäule zustandekommen, sie kann aber auch bei normalen Exkursionen auftreten, wenn die Halswirbelsäule auf Grund einer angeborenen Abweichung in ihrem Bau für die betreffende Bewegung nicht beanspruchbar ist; in diesen Fällen führt schon eine mäßige Biegung zur Subluxation, meist zwischen dem 2. und 3. Halswirbel".

So hat Bettmann eine Diplegie infolge Halswirbelkompression, die intra partum entstanden ist, beschrieben. Schließlich gibt es auch Blutungen im Rückenmark — Hämatomyelien — die ohne Verletzung der Wirbelsäule zustande kommen.

Die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes der oberen Extremitäten meines Falles mit den von mir angeführten ist durch die Gegenüberstellung hinreichend ersichtlich. Im Fall 1 glaubte Verfasser in dem 1,5-stündigen Geburtsstillstand die Ursache der Lähmung zu sehen, da sich sonst kein Anhaltspunkt für eine Schädigung weder aus der Schwangerschaft noch aus dem Geburtsverlauf, noch aus der Inspektion des Neugeborenen (Druckstellen usw.) finden läßt. Im Fall 2 hat eine Schädigung der Wurzeln infolge Zerrung durch die Deflexionslage stattgefunden. Wahrscheinlich fand hier auch eine Schädigung des Rückenmarks im Sinne einer Hämatomyelie statt. Meines Erachtens könnte man ihn in den von Valentin und von mir oben angeführten Übergang der Plexusschädigung zur Hämatomyelie rechnen. Fall 3 bietet dasselbe Bild wie Fall 2. Fall 4 zeigt wiederum eine Spontangeburt mit doppelseitiger Lähmung, deren Sitz auch im Rückenmark (hauptsächlich C_7 und C_8) lokalisiert ist; nach Valentin infektiöser Genese, nach Kehrer Geburtsverletzung des Rückenmarks. Fall 5: Verfasserin zieht in der Aetiologie einen Vergleich mit dem Fall Kaumheimers (Fall 2). Fall 6: Einzige Ursache sehr schnell verlaufende Spontangeburt. Fall 7: Ursache: Trauma, das zur Erweichung und Untergang der nervösen Substanz im Rückenmark in der Gegend der Halsanschwellung führte. Spontangeburten waren Fall 2, 4, 5, 6. Fall 1 eine mühelos gelingende Beckenausgangszange. Fall 3 Thorn'scher Handgriff, dann Spontangeburt. Bei Fall 7 war ein sehr starker Zug nötig. In keinem der Fälle war ein äußerlicher Anhaltspunkt für eine Lähmung zu eruieren. Meistens war der Sitz oder der vermutliche Sitz im Rückenmark (2, 3, 4, 5, 7). Bei 6 möchte ich letzteres auch annehmen. Denn es ist aus der Literatur genügend bekannt, daß Blutungen ohne Verletzung der Wirbelsäule in das Rückenmark stattfinden können. Kocher

schreibt in „Verletzung der Wirbelsäule“: Ohne Verletzung der Wirbelsäule kann bei zirkumskriptem Stoß oder lokaler Zerrung, bei heftigen Bewegungen der Wirbelsäule sich eine Hämatomyelie einstellen. Die Prädilektionsstelle hierfür ist das Gebiet des 4. bis 6. Halswirbels. Rissmann teilt zwei Fälle mit Blutungen in den Wirbelkanal mit. 1. Frühgeburt mit einem Gewicht von 1350 g, 42 cm Länge. Spontan sehr schnell und lebensfrisch geboren. Kunsthilfe irgendwelcher Art wurde nicht geleistet. Lähmungen waren nicht vorhanden. Tod nach $1^1/_2$ Tagen. Sektion: Gehirn weich, zerfließlich, kein Tentoriumriß. Im Bereich der oberen Brustwirbelsäule und unteren Halswirbelsäule befindet sich eine 2 cm lange epidurale Blutung. An den Wirbeln ist keine Veränderung wahrzunehmen. Auf rund 20 Sektionen fand er zweimal Blutungen in den Halswirbelkanal.

II. Frau, 32jährig, VII-para, kam spontan in Gesichtslage nieder, nachdem sie in der Klinik 2 Stunden gekreißt hatte. Sie wurde eingeliefert mit totem Kind, nicht völlig verstrichenem Muttermund und Nabelschnurvorfall. Der einweisende Arzt hatte vorher versucht, die Gesichtslage in Hinterhauptlage zu verwandeln. Dies gelang ebensowenig, wie einen Fuß zu fassen. Totgeburt von 4200 g, 56 cm Länge. Sektion: Falx und Tentorium intakt. Halswirbelsäule intakt. Das Rückenmark ist jedoch von Blutungen umscheidet.

Die Ähnlichkeit der Lähmungserscheinungen der traumatischen Rückenmarksverletzung mit denen der Hämatomylie ist offensichtlich. Valentin vergleicht schon die Fälle von Thorburn (traumatische Lähmung des 6. Zervikalsegments) mit denen von Jolly, Kaumheimer und einem eigenen (Fall 7).

Daß Blutungen in dem Rückenmarkskanal nicht selten sind, beweisen die Untersuchungen Litzmanns 1880: 81 Fälle von Neugeborenensektionen, bei denen das Rückenmark seziert wurde, ergab 33 mal Blutextravasate im Wirbelkanal, 23 mal auf der Außenfläche der Dura mater bisweilen die Ursprünge der abgehenden Nerven umfilzend, 4 mal im Arachnoidealsack. Er äußert sich: Die anatomischen Tatsachen beweisen, daß Blutungen der Rückenmarkshäute unter der Geburt keine seltenen Erscheinungen sind und daß es selbst zur Erzeugung masseuhafter Extravasate eines besonderen die Wirbelsäule treffenden Traumas nicht bedarf.

Rissmann: Unter 80 Sektionen (Gruber, Göttingen) von Neugeborenen waren 8 mit Blutungen im Wirbelkanal. Davon 2 Spontangeburten, 6 künstliche Entbindungen, 4 mit Blutungen im

Schädel und Wirbelkanal, davon 3 spontan, 1 künstlich geboren.
Spencer: Fand bei 44 frühgeborenen Föten 30 mal Hämorrhagien im Bereich des Spinalkanals, 6 mal in der Rückenmarkssubstanz, davon 1 mal im Bereich des ganzen Querschnitts, 4 mal in die Vorderhörner, 1 mal im Bereich des Goll'schen Strangs in der Lendengegend.
Schäfer: Fand in 10% seines Obduktionsmaterials derartige Blutaustritte.
Stransky: Ist der Meinung, daß Hypervenosität und toxische Beschaffenheit des Blutes erst den Locus minoris resistentiä schaffen, wodurch die mechanische Beanspruchung wirksam wird.
Naujoks: Äußert sich zur spinalen durch Schädigung des Halsmarks bedingten Armlähmung folgendermaßen. Sie ist schlaffer Natur, die Zahl der betroffenen Muskeln ist sehr verschieden. Besonders verdächtig auf spinale Genese ist Doppelseitigkeit der Lähmung, vor allem dann, wenn es sich um eine Spontangeburt handelt, bei der eine Zerrung oder Quetschung des Plexus nicht vorgekommen ist.

Folgende Punkte scheinen mir die Diagnose Hämatomyelie als Ursache der Lähmung der oberen Extremitäten meines Falles zu stützen:

I. Es handelt sich um eine Spontangeburt.
II. Es sind keine Druckmarken, Hämatome und dergl. nach der Geburt beobachtet worden.
III. Die Lähmung ist doppelseitig und schlaff.
IV. Die Ähnlichkeit meines Falles mit anderen als Hämatomyelie oder Halsmarksaffektion sicher erwiesenen Fällen.
V. Es bestand Hypervenosität (der Kopf wurde blau), die nach Stransky in ursächlichem Zusammenhang mit dem Geburtstrauma steht.
VI. Die relative Häufigkeit der Rückenmarksaffektionen bei Entbindungslähmungen.

Es folgt die Betrachtung der unteren Extremitäten.
Rechtes Bein:
Wird unverändert gestreckt gehalten. Es liegt stark außenrotiert.
Nach 3 Wochen: Es liegt schlaff in Streckstellung, Fußspitzen nach innen rotiert. Glutäus springt nicht an. Streckung und leichte Beugung im Kniegelenk möglich. (ob aktiv oder passiv ist nicht angegeben). Desgleichen Dorsalflexion des Fußes.
Nach 8 Wochen: Bein liegt gestreckt, stark außenrotiert. Passive Beugung bis etwas mehr als 90°. Spreizen deutlich eingeschränkt. Fuß normale Form.

Nach 12 Wochen: Bein liegt gestreckt, stark außenrotiert. Passive Beugung im Kniegelenk bis etwa 90° möglich. Spreizen passiv bis 45°. Nach Herausnahme aus dem Spreizgips aktives Spreizen. Dorsalflexion wird ausgeführt. Keine Adduktion. Geringe aktive Beugung im Kniegelenk wurde beobachtet.

Linkes Bein:

Wird gestreckt gehalten. Linker Fuß zeigt etwas Varusstellung und leichte Supination.

Nach 3 Wochen: Glutäus springt auf Nadelreiz an. Oberschenkelmuskulatur völlig schlaff. Beugung und Streckung im Kniegelenk aktiv nicht möglich. Völlige Lähmung der Peronäi mit Klumpfußbildung, Supination.

Nach 8 Wochen: Bein liegt gestreckt. Keine aktive Bewegung des Unter- und Oberschenkels. Adduktorenfalten stehen links höher. Linkes Bein scheint eine Spur kürzer als das rechte. Passive Beugung im Kniegelenk bis 90° möglich. Das Spreizen ist deutlich eingeschränkt. Varusstellung der Ferse. Erhebliche Supination des Mittel- und Vorfußes, sowie mäßige Adduktion. Leichte Spitzfußkomponente. Dorsalflexion des Fußes passiv knapp bis zum rechten Winkel.

Nach 12 Wochen: Bein liegt gestreckt. Passive Beugung im Kniegelenk bis etwa 90°. Spreizen bis 40° passiv. Mäßige Plantarflexion des Fußes. Keine Adduktion des Beines.

Es findet sich also gleich am Anfang die Lähmung der Beuger: Biceps, caput long. (N.tibialis), caput breve (N.peronäus), Semitendinosus, Semimembranosus (N.tibialis). Ferner sind die Innenroller befallen, sodaß ihre Antagonisten das Übergewicht haben: Semitendinosus, Semimembranosus, Popliteus (N.tibialis). Hilfsmuskel ist hier noch der Sartorius (N.femoralis). Der Befund in Marburg zeigt zum Unterschied vom ersten eine Innenrotation der Fuß-Spitze. Es ist nicht ganz klar, was damit gemeint ist. Eine reine Innenrotation der Fuß-Spitze bei Streckung im Kniegelenk ist nur möglich mit Innenrotation des gesamten Beines. Dagegen ist Supination des Vorfußes bei außenrotiertem Bein in der Lage, den Eindruck der Innenrotation zu erwecken. Der Befund in Frankfurt nach 8 Wochen zeigt wieder Außenrotation des gesamten Beines, sodaß ich eher eine temporäre Supination des Vorfußes bei Außenrotation des Gesamtbeines im Marburger Befund annehmen möchte. An dem Befund hat sich sonst nichts geändert. Die Verkürzung der Strecker läßt eine passive Beugung nur bis 90° zu. Das Spreizen ist deutlich eingeschränkt: Glutäus med. und minimus (N.glut.sup.). Es helfen Piriformis (N. oder Plexus ischiadicus) und Sartorius (N.femoralis). Nach 12

Wochen geht das Spreizen bis 45°. Nach Herausnahme aus dem Spreizgips aktives Spreizen. Diese Tatsache hat für die Funktion der Abduktoren nichts zu bedeuten, da man solche Vorgänge immer wieder nach Gipsbehandlungen beobachtet. Keine Adduktion: Ausfall des Pectineus mit N. femoralis, Adduktor long., brevis, magnus, minimus, Gracilis, Obturator externus. Alle versorgt vom N.obturatorius. Im Versorgungsgebiet des Biceps ist eine Besserung eingetreten, denn angeblich wurde von den Eltern geringe aktive Beugung beobachtet. Außer dem N.femoralis und N.obturatorius (aus dem Plexus lumbalis) stammen alle befallenen Nerven aus dem Plexus sacralis.
Links sind ebenfalls die Beuger befallen wie rechts, doch fehlt die Beteiligung der Innenrotatoren. Der linke Fuß zeigt Varusstellung und leichte Supination. 3 Wochen später in Marburg stellt sich ein isolierter Ausfall der Peronäi heraus (elektrisch geprüft). In Frankfurt: Erhebliche Supination des Mittel- und Vorfußes sowie mäßige Adduktion. Leichte Spitzfußkomponente. Das Röntgenbild offenbart das typische Bild des ossären Klumpfußes. Im übrigen sind die Verhältnisse links wie rechts, wobei die leichte Besserung, die rechts angegeben wird, links nicht vorhanden ist.
Die Hüftbeuge:
Ein Vergleich der Befunde ist hier nicht möglich, da man röntgenologisch nach 3 Wochen in Marburg noch keine Veränderungen nachweisen konnte. Nach 8 Wochen besteht ein scheinbarer Gegensatz zwischen dem klinischen Befund der Beinverkürzung links und der röntgenologisch geringradigeren Luxation links gegenüber rechts. Doch läßt sich diese Erscheinung vielleicht mit der geringen Adduktionsstellung links erklären, die man aus dem Röntgenbilde ersehen kann.

Die Lähmungen der unteren Extremitäten post partum sind sehr selten. Naujoks kann in seinem Buch: „Die Geburtsverletzungen des Kindes“ nur zwei Autoren anführen, die von schlaffen Lähmungen der unteren Extremitäten berichten: Moysich und Michaelis. Moysich, dessen Originalarbeit leider nicht angegeben war, sah solche in zwei Fällen. Im ersten bestand nach Prager Handgriff schlaffe Lähmung beider Beine; Wirbelläsion oder Spina bifida waren nicht nachzuweisen. Im zweiten Fall blieb die Erklärung ebenfalls unbefriedigend. Michaelis beschreibt zwei Kinder mit angedeuteter Klumpfußstellung und isolierter Peronäuslähmung. Das eine Kind, als 8-Monatskind ohne Komplikationen geboren, kam im Alter von 8 Wochen zur klinischen Behandlung. Das andere,

ebenfalls ohne Schwierigkeiten geboren, war 8 Monate alt. als es zur Behandlung kam. In beiden Fällen keine Mißbildungen. Das Skelett der Füße schien beiderseits gleich gestaltet. In beiden Fällen wurde der Redression keinerlei Widerstand geleistet. Die elektrische Untersuchung ergab eine komplette isolierte Lähmung des N.peronäus. Der Nerv war galvanisch und faradisch völlig unerregbar. Zur Ätiologie meint Verfasser, daß es sich bei dem älteren um die häufigste Ursache kindlicher Lähmungen, der Poliomyelitis, handeln könnte. Über den Zeitpunkt, wann die abnorme Fußstellung bemerkt wurde, konnte nichts Genaueres angegeben werden. Bei dem jüngeren Kinde lehnt er diese Genese ab, da die abweichende Fußhaltung sofort nach der Geburt bemerkt worden war und man also eine intrauterine Infektion annehmen müßte. Verfasser erörtert folgende ätiologischen Möglichkeiten dieser Lähmung: 1. Hockstellung des Fötus in Analogie zur traumatischen Peronäuslähmung bei Arbeiten in Hockstellung oder nach Schlaf mit übergeschlagenen Beinen. 2. Trauma intra partum durch die Hilfeleistung. Entweder Zerrung der Nerven bei plötzlicher extremer Supination, oder Quetschung des Beckens mit Schädigung der hier bereits isolierten Peronäusfasern oder noch weiter zentral durch streng lokalisierte medulläre Blutung. Verfasser nimmt das am weitesten peripher einwirkende Trauma an: Die direkte Zerrung durch Zug am supinierten Fuß. Kehrer berichtet uns von Triplegien und Tetraplegien, die auf einem Bluterguß über der Gehirnkonvexität, gelegentlich auch in tiefer gelegenen Gebieten des Gehirns an irgend einer Stelle der motorischen kortiko-spinalen Pyramidenleitungsbahn, beruhen, und immer spastischer Natur waren. Unter der geringen Anzahl der Lähmungen der unteren Extremitäten sind die infolge Hämatomyelie ziemlich häufig; wie überhaupt die Blutungen im Rückenmark bei der Geburt kein seltenes Ereignis sind. Gött: Veröffentlichte drei Fälle von Lähmungen der unteren Extremitäten, deren Ursache Hämatomyelien waren. Ich will sie kurz anführen und beschränke mich in der Hauptsache auf die Darstellung der unteren Extremitäten.

Fall 1: Die Geburt war schwer, Extraktion an den Beinen. Sofort war die untere Hälfte des Kindes bis zum Nabel geschwollen. Die Beine waren in den ersten drei Wochen regungslos; erst von der vierten Woche ab wurden sie allmählich bewegt. An den Muskeln der unteren Extremitäten bestand eine ausgedehnte, aber nicht komplette, schlaffe Lähmung, die Beine liegen ganz unbeweglich da und fallen beim Aufheben schlaff auf die Unterlage zurück.

Sensibilitätsstörungen der unteren Körperhälfte mit Aufgehobensein der Reflexe. Obduktionsdiagnose: Erweichung des Rückenmarks infolge schwerer Geburt, Pachy- und Leptomeningitis hämorrhagica. Histologisch zeigt das Mark, in der Höhe des 2. Sakralsegments die schwersten Veränderungen. Fall 2. Die Geburt war schwer, Steißlage. Der Kopf konnte nur durch sehr heftiges Ziehen an den Beinen entwickelt werden. Das Kind war anfangs blau. Am dritten Tage bemerkte man, daß es die Beine nicht bewegte. Aus dem Status praesens der Klinik: Obere Extremitäten frei, Sensibilität nicht gestört. Untere Extremitäten völlig gelähmt. Beiderseits Fehlen der Reflexe. Sensibilität ist im ganzen Lähmungsgebiet erloschen. Obduktionsdiagnose: Traumatische pachymeningitis hämorrhagica spinalis et cerebralis basilaris interna. Querschnittserweichung des Rückenmarks auf der Höhe des mittleren Brustmarks. Atrophie der Muskulatur der unteren Körperhälfte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fast komplette Zerstörung der Rückenmarkssubstanz vom 6. bis 11. Dorsalsegment. Fall 3. Aus der Inauguraldissertation von H a n d w e r k : Die Geburt war sehr schwer. Nach Wendung auf die Füße Extraktion, dabei soll nicht ungewöhnlich stark an den Füßen gezogen worden sein. Nach der Geburt waren die Beine stark geschwollen und wurden nicht bewegt. Aus dem Status praesens: Die wohlgebildeten unteren Extremitäten zeigen vollständig schlaffe Lähmung jeglicher Empfindung. Auf Aufheben des Kindes hängen die Beine schlaff herab. Fehlen der Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe. Sektionsbefund: Traumatischer Erweichungsherd im Brustmark. Mikroskopischer Befund: An keiner Stelle des Brust- und Lendenmarks hat das Rückenmark auch nur annähernd normale Konfigurtion. Die größten Veränderungen finden sich im unteren Brustmark.

Überraschend war bei allen dreien der negative Befund an der Wirbelsäule. Noch bei Lebzeiten der Kinder ließ sich weder palpatorisch noch durch Röntgenuntersuchung etwas feststellen, was auf eine stattgehabte Verletzung der Wirbelsäule hätte schließen lassen. Bei der Obduktion erwies sich die freigelegte Wirbelsäule in allen drei Fällen intakt. Bemerken möchte ich noch, daß die Blasen-, Mastdarm- und Bauchmuskulatur in wechselndem Grade beteiligt war. Auch L i t z m a n n kann von einem ähnlichen Fall berichten, der in Heilung ausging: Geburt aus Steißlage, ziemlicher Kraftaufwand. Nach der Geburt waren beide Beine völlig gelähmt. Empfindung und Reflexerregbarkeit waren aufgehoben. Daneben bestanden noch andere Symptome z. B. war die Blase.

wie auch in den von Gött veröffentlichten Fällen, beteiligt. Erscheinungen besserten sich. Nach etwa zwei Wochen hatte der Muskeltonus der Beine zugenommen. Die Reflexbewegungen fielen kräftiger aus. Schließlich völlige Heilung. Verfasser nimmt an, daß die Lähmungen, durch einen während der Geburt entstandenen Bluterguß in den Wirbelkanal bedingt wurde. Die Ursache der Blutung sieht er einmal in der Zerrung oder der Quetschung der Wirbelsäule bei der Extraktion, besonders aber in der durch den Geburtseingriff veranlaßten Zirkulationsstörung. Burr, Charles W. berichtet ebenfalls über zwei Fälle: Im ersten von Entbindungslähmungen mit lokaler Paralyse, Anästhesie und Aufhebung der tiefen Reflexe an Armen und Beinen und Lähmung der Brustmuskeln. Im zweiten Paraplegien und Anästhesien der Beine und partielle Armlähmung. Beides ausgetragene Kinder, Steißlage, Extraktion. Beide Fälle starben nach $4^1/_2$ Monaten. Im ersten wurde eine Sektion gemacht. Es fand sich eine völlige Zerstörung des Rückenmarks im Bereiche der 4. Zervikal- bis 1. Dorsalwurzel. Verfasser glaubt, daß es sich um eine spontane Staungsblutung infolge Kompression der Weichteile bei der Geburt handelte. Auch hier keine Schädigung der Wirbelsäule oder Reste älterer extraduraler Blutung.

Beziehen wir in unseren Betrachtungen der unteren Extremitäten die Veränderungen des Hüftgelenks und die Klumpfußbildung mit hinein, so drängt sich fraglos eines jener vielfältigen Bilder der multiplen angeborenen Gelenkstarre auf. Ich führe zwei ähnlich gelagerte Fälle aus der Inauguraldissertation von Wunsch (1901) an, der hier 8 Fälle zusammengestellt hat. Es bestand in seinem Fall 3 an den unteren Extremitäten: Hüftgelenke beiderseits fast unbeweglich in Abduktion und Rotation nach außen fixiert. Kniegelenk beiderseits fast unbeweglich in Extensionsstellung fixiert. Hochgradiger Pes varus beiderseits. Daneben bestanden noch Klumphände, Extensionsstellung in der Ellbeuge und Beweglichkeitseinschränkung im Schultergelenk. In seinem Fall 7: In der Hüftbeuge beiderseits Beweglichkeit beschränkt, Luxatio coxae congenita rechts, Kniegelenk beiderseits in Extensionskontraktur, Femur und Tibiacondylen, ebenso Patella rudimentär, beiderseits Klumpfüße. An den oberen Extremitäten war auch hier die Beweglichkeit beschränkt. Über die Ätiologie der multiplen Kontrakturen gibt es verschiedene Theorien.

Guérin nimmt eine primär zentral nervöse Störung an, eine intrauterine Affektion des Gehirns oder Rückenmarks.

Middleton spricht von Myodystrophia fötalis deformans und nimmt eine primäre und ausschließlich im Muskel selber gelegene Affektion an. Er konnte die Muskeln verschiedener Kranker mit angeborener Gelenkstarre histologisch untersuchen und fand eine fettige und fibröse Degeneration der Muskeln, die während des intrauterinen Lebens zustande kommt. Es ist eine Degeneration der ausgereiften Muskelfasern und nicht eine myoblastische Dysplasie.

Price fand Zeichen einer chronischen Meningitis des Rückenmarks und leichten Grad von Hydrocephalus. Infektion des 6. bis 8. Zervikalsegments und der unteren Lumbalregion. Oft wird bei der angeborenen Starre über Hydramnion oder auch über Fruchtwassermangel berichtet. Diese Tatsache läßt an die Möglichkeit einer frühzeitigen amniotischen Infektion denken.

Rosenkranz neigt mehr zur neurogenen Entstehung. Die Ursache der Innervationsstörung könnte man in intrauterinen Nervenerkrankungen (Bouvier) oder in durch Keimvariation bedingten Hirn- und Markdefekten suchen. Sehr viele Autoren (Hohmann, Marconi, Schulz, Schulte, Rocher) nehmen Zwangshaltung infolge Fruchtwassermangel, intrauteriner Kompression und ähnliche mechanische Momente als Ursache an. Alle Autoren sind einig, daß eine Vererbung nicht bekannt ist. Wichtig ist die Kombination mit anderen Mißbildungen: Xeroderma pigmentosum, Genu recurvatum, kongenitaler Patellardefekt, Klumphände- und Füße, kongenitale Hüftluxation. Letztere fällt aus dem üblichen Rahmen heraus, denn sie läßt sich nicht unblutig reponieren und zeigt meist starke Außenrotation. Die Klumphand ist immer ohne Radiusdefekt. Die Unterscheidung von der Geburtslähmung ist nach Valentin darin möglich, daß die Oberarme vom Rumpf abduziert sind, oft so stark, daß sie vollständig dem Kopf anliegen. Die Ellbogengelenke sind gebeugt, während sie bei der angeborenen Starre in Streckstellung stehen. Gemeinsam ist die stark eingeschränkte Beweglichkeit. Nach Rocher nehmen die Deformitäten bei der angeborenen Starre nach der Peripherie hin zu. Hohmann, der in seiner Arbeit: „Zur Ätiologie und Pathologie von Klumphand und Klumpfuß" einen Beitrag zur Stützung der Theorie der Raumbeschränkung in utero geliefert hat, veröffentlicht in seinem Nachtrag zu dieser Arbeit einen Fall, der dem meinen sehr ähnlich ist. Aus der Anamnese des 3jährigen Mädchens geht hervor, daß es eine leicht in Kopflage verlaufende Geburt gewesen sei. Es sei kein Fruchtwasser vorhanden gewesen. Die Beine seien lange Zeit hindurch im Hüftgelenk in Streck-

stellung steif gehalten worden. Aus dem Befund: Beiderseits Luxation der Hüftgelenke. Die Köpfe stehen weit vorn etwa in Höhe der Spina iliaca ant. sup. Die Beweglichkeit im Sinne der Beugung ist beiderseits etwas beschränkt, links stärker als rechts. Ebenso die Abduktion, die von der Mittelstellung aus nur um 30° möglich ist. Beiderseits Außenrotation und Anteversion des Schenkelhalses. Die Knie befinden sich in hochgradiger Rekurvatumstellung. Die Füße zeigen leichte Varusstellung, die sich vor allem in einer Adduktion des Vorfußes vom Tarsometatarsalgelenk an äußert.

Für die Annahme der Entstehung der Erscheinungen durch Raumbeschränkung sprachen nach der Ansicht des Verfassers:

I. Die sichere Angabe des Fehlens von Fruchtwasser.

II. Das gleichzeitige Vorkommen einer Reihe von Mißbildungen, die weder durch amniotische Abschnürungen noch durch die Keimtheorie bedingt sein können, weil weder sichtbare Schnürfurchen noch wirkliche Defekte oder Verwachsungen vorhanden sind.

III. Die Rekonstruierung der wahrscheinlichen intrauterinen Haltung. Nach den Angaben der Eltern sollen die Beine im Hüft- und Kniegelenk gestreckt gewesen sein. Verfasser kennt keine Beobachtung einer intrauterinen Haltung mit im Hüftgelenk gestreckten Beinen. Wahrscheinlich seien nach seiner Ansicht die Beine hochgeschlagen gewesen, im Knie gestreckt, und später durch Raumbeschränkung überstreckt worden. Auch die Hüftluxation ließe sich aus dieser Haltung erklären, über den hinteren Pfannenrand, der beiderseits sehr flach war, durch Zwangshaltung in starker Beugestellung. Das Vortreten der Köpfe wäre dann erst sekundär nach der Geburt durch das Strecken der Beine zustande gekommen.

Bei der Ätiologie der Lähmungen der unteren Extremitäten meines Falles wäre es sehr verlockend, den gleichen Vorgang wie bei den oberen Extremitäten anzunehmen, zumal ja Hämatomyelien und Alterationen des Rückenmarks oder der Wurzeln nichts Seltenes sind. Es fand sich jedoch in der Literatur keine derartige Angabe bei Spontangeburt. Dagegen wird jedesmal von einem erheblichen geburtshilflichen Trauma, wie es die Extraktion darstellt, berichtet. Dennoch ist diese Genese nicht ganz von der Hand zu weisen, denn in allen angeführten Fällen hatte trotz der geburtshilflichen Manipulationen keine auch bei genauester Untersuchung in tabula festzustellende Alteration der Wirbelsäule stattgefunden.

Daß man bei der Vielzahl der Lähmungserscheinungen nicht nur eine Noxe annehmen muß, scheint ein Fall, der einige Monate später ebenfalls in der orthopädischen Klinik zu Frankfurt a. M. zur Beobachtung kam, zu bestätigen. Die Fotografien der unteren Extremitäten machen die Zwangshaltung in utero sehr wahrscheinlich. Während die Lähmungen der oberen Extremitäten mehr für ein Geburtstrauma sprechen. Ohne auf den Fall näher eingehen zu wollen, möchte ich einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte hier anführen, zumal er gewisse Ähnlichkeit mit meinem Fall aufweist:

Irmgard Jung geb. 4. 3. 38. Aufnahme in die Klinik 18. 3. 38. Anamnese: In der Familie von erblichen Leiden und Mißbildungen nichts bekannt. Schwangerschaft der Mutter verlief komplikationslos. Normale, angeblich sehr leicht verlaufende Geburt. Im Hause entbunden. Sofort nach der Geburt fielen die zahlreichen Deformierungen am Kind auf. Befund: Kopf normal gebildet. Augen o. B. Innere Organe und Nervensystem (soweit zu beurteilen) o. B. Thorax und Wirbelsäule o. B. Rechter Arm: Im rechten Schultergelenk aktive Bewegungen, die passiven sind frei. Der Arm liegt im Schultergelenk außenrotiert, bei Abduktion von etwa 60°. Spitzwinkelige Beugehaltung im Ellbogen, Beugehaltung im Handgelenk, Beugestellung der Finger, besonders in den Grundgelenken. Passive Streckung in der Ellbeuge etwas über 90°. Passive Streckung im Handgelenk bis auf 30°. Die Streckung der Finger ist nur gegen größeren Widerstand passiv möglich, besonders bei Streckung im Handgelenk. Aktiv keine Bewegungen im Ellbogen, Handgelenk und an den Fingern, außer der Rückkehr in die Beugehaltung nach passiver Streckung. An der linken Hand normale Fäustchenhaltung, normale Haltung des linken Arms. Überall aktive Beweglichkeit. Hüftbeuge: Passive Bewegungen beiderseits eingeschränkt, im besonderen die Abduktion und Innenrotation links, Abduktion und Rotation rechts. Rechtes Bein: Im Hüftgelenk 45° abduziert, bei leichter Beugung von 20°. Im Kniegelenk Streckstellung, passive Beugung knapp 15°. Keine aktiven Bewegungen. Linkes Bein: Im Hüftgelenk adduziert und deutlich außenrotiert bei Streckstellung im Kniegelenk. Patella sieht nach außen. Knie gebeugt im Winkel von 150°. Weitere Beugung möglich, aktiv leichte Bewegung in Knie und Hüfte.

Füße: Beiderseits schwerste Klumpfüße mit maximaler Adduktion des Mittel- und Vorfußes bei gleichzeitiger schwerer Supination. Erhebliche Varusstellung der Füße beiderseits. Ein äußeres Fußgewölbe ist nicht entwickelt. Fußsohle beiderseits nach innen und hinten gerichtet. Keine aktiven Fußbewegungen zu beobachten. Passiv nur ganz geringe Korrektur möglich. Der Röntgenbefund ergab: Klumpfüße, Adduktionskontraktur im rechten Hüftgelenk. Unter-Entwicklung der rechten Beckenhälfte? Leichte rechts konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule mit Spaltbildungen? Hüftgelenk: Beiderseits ausgesprochen flache Pfannen, besonders links. Rechts steht die Gegend des Hüftkopfs achsengerecht, links ist das Femur außengedreht und steht hoch. Diagnose: Luxatio coxae congenita links.

Auch in meinem Falle möchte ich für die Lähmungen der unteren Extremitäten ein anderes Trauma als bei den oberen annehmen; und zwar Zwangshaltung in utero. Meine Ansicht erhält

eine wesentliche Stütze durch die Anamnese. Wir hören, daß bis 4 Wochen vor der Geburt der Mutter die starken Kindsbewegungen aufgefallen waren und daß sie dann schlagartig aufhörten. Angeblich nach starker Aufregung. Wie weit diese zu berücksichtigen ist, läßt sich schwer abschätzen.

Wunsch ventiliert die Möglichkeit des Zustandekommens multipler congenitaler Kontrakturen infolge psychischer Erregung. Ist im ganzen doch ablehnend gegenüber dieser unfaßbaren Noxe. Viel wichtiger dagegen scheint mir die Tatsache, daß die Kindesmutter zur gleichen Zeit eine außergewöhnliche Tätigkeit aufgenommen hat, wie sie in der Anamnese genauer beschrieben ist. Es ist durchaus denkbar und meines Erachtens naheliegend anzunehmen, daß das Kind in eine Zwangshaltung gezwungen wurde und in dieser bis zur Geburt verharrte. Wunsch ist ähnlicher Ansicht wenn er schreibt: „Für die normale Haltung des Fötus ist sicherlich außer der Wachstumsrichtung desselben die Ruhestellung der Muskeln, in welche dieselben nach jedesmaliger Aktion zurückkehren, entscheidend. Wenn nun die Extremitäten vorübergehend daran gehindert sind, in ihre normale Ruhestellung zurückzukehren und ähnlich, wie beim eklamptischen Insult in einem Krampfzustand verharren, so wäre es wohl möglich, daß dieselben, einmal in pathologischer Stellung, in derselben fixiert werden, selbst unter den normalen Druckverhältnissen in utero". Dabei unterstützt uns die Angabe der Hebamme, daß, als sie die Blase eröffnete, wenig Fruchtwasser abgegangen sei. Was die Pathogenese angeht, so möchte ich die von Hohmann erörterte, die oben im Anschluß an die Wiedergabe seines Falles berichtet wurde, auch für meinen Fall in Anwendung bringen. Es wäre damit eine Erklärung für die Hüftluxationen und den Klumpfuß links gegeben. Besonders letzterer wäre nach der Auffassung Erlachers so zu erklären, daß umschriebene Kontraktionen des Uterus, hervorgerufen durch innere Reize (abnorme Stellung der Frucht) die intrauterine Zwangshaltung mit ihrer Druckwirkung hervorgerufen haben. Ganz ausgeschlossen ist dabei nicht, daß der Klumpfuß ein im eigentlichen Sinne angeborener ossärer ist.

Es bleibt noch zu klären, welcher Genese die Veränderungen der Halsmuskulatur sind. Es ist nach 3 Wochen zunächst festgestellt, daß der Kopf nach keiner Richtung hin fixiert werden kann. Beteiligt an der Haltung des Kopfes sind vor allem der Sternocleidomastoideus (N.accessorius), der Trapecius (N.accessorius) und der Splenius capitis (1. bis 4. Zervikalnerven). Im

Laufe der Zeit scheint sich eine wesentlichere Beteiligung der linken Seite im Sinne eines Schiefhalses heraus entwickelt zu haben. Doch kann man nicht ohne weiteres von einem Schiefhals reden, da lediglich eine bevorzugte nach links geneigte Haltung des Kopfes angegeben wird. Es fehlt die charakteristische Drehung nach der gesunden Seite. Im Gegenteil, der Kopf ist passiv weniger gut nach rechts als nach links zu drehen. Es wäre also denkbar, daß die die Halsmuskeln versorgenden Nerven (Zervikalnerven 1 bis 4, N.accessorius, der in seinem spinalen Anteil ebenfalls aus dem Halsmark kommt) im Zusammenhang mit der Hämatomyelie geschädigt wurden. Andererseits spricht der Befund, nach dem die linke Halsmuskulatur etwas straffer und gespannter zu sein schien, gegen die neurogene Genese. Es wäre hier an die Zwangshaltung in utero zu denken, die im Sinne des von Sippel nachgewiesenen muskulären Schiefhalses gewirkt hätte. Eine endgültige Entscheidung ist wegen der Geringgradigkeit der Befunde hier nicht zu fällen.

Zum Schluß ist es mir an dieser Stelle eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Hohmann für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Bereitstellung des Materials und die freundliche Unterstützung bei Bearbeitung des Falles, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe.

Bettmann: Zbl. f. Gyn. Bd. 25 (1926) S. 1648.
Burr, Charles W.: Zbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 9 (1920) S. 426.
Erlacher: Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie Bd. 21 (1922) S. 1256.
Föderl: Arch f. Gyn. Bd. 143 (1930) S. 598.
Gött: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69 (1909) S. 422.
Guérin: Zitiert b. Valentin: Die multiple angeb. Gelenkstarre.
Handwerck: Zitiert b. Gött.
Hohmann: Ztschr. f. orth. Chirurgie Bd. 19 (1908) S. 518.
Jäger: Zitiert b. Selma Meyer.
Jolly: Zitiert b. Kaumheimer.
Kaumheimer: Über den Zusammenhang von Gesichtslage und spontaner infantiler Geburtslähmung. Mschr. f. Kinderheilk. Bd. 11 Abt. 3.
Kehrer: Die Armlähmungen bei Neugeborenen (1934).
Kocher: Zitiert b. Valentin.
Litzmann: Zur Kenntnis der spinalen Lähmung bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 16 (1880).
Selma Meyer: Über die Prognose der Geburtslähmung des Plexus brachialis. Mschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 41 (1917) S. 250 und 304.
Michaelis: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 152 (1931) S. 629.
Middleton: Zitiert b. Valentin: Die multiple angeb. Starre.
Moysich: Zitiert b. Naujoks.
Naujocks: Die Geburtsverletzungen des Kindes (1934).
B. Ottow: Eine unter der Geburt entstandene doppelseitige Radialislähmung beim Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. Nr. 45 (1932).
Price: Zitiert b. Valentin: Die multiple angeb. Starre.
Rissmann: Zbl. f. Gyn. (1930) S. 3076.
— „ —: Zbl. f. Gyn. (1930) S. 913.
Rocher: Zitiert b. Valentin: Die multiple angeb. Starre.
Rosenkranz: Zitiert b. Valentin: Die multiple angeb. Starre.
Schäfer: Zitiert b. Naujoks.
Sippel: Der angeb. muskuläre Schiefhals. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 155 (1920) S. 1.
Spencer: Zitiert b. Burr, Charles W.
Stranzky: Zitiert b. S. Weil: Die Aetiologie der Plexuslähmung der Neugeborenen. Arch. f. Orth. Bd. 19 (1921) S. 222.
Thorburn: Zitiert b. Valentin: Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 45 (1923).
B. Valentin: Die Beziehnugen zwischen Geburtshilfe und Orthopädie. Zbl. f. Gyn. Nr. 45 (1932) S. 2703.
— „ —: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Geburtslähmung. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 51.
— „ —: Patholog-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Geburtslähmung. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 45 S. 337.
— „ —: Die multiple angeb. Gelenkstarre in Schwalbe-Gruber: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. 3. Teil 17. Lieferung 1. Abt. 7. Kap. S. 488 (1937).
Wunsch: Multiple angeb. Kontrakturen. Inauguraldissertation Berlin 1901.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, evangelischer Konfession, wurde als Sohn des Landeswegemeisters Wilhelm Becker am 18. Juli 1914 in Oberlahnstein a. Rh. geboren. Bis 1924 besuchte ich die Volksschule in Weilmünster. Nach bestandener Reifeprüfung am Gymnasium zu Weilburg 1933 studierte ich in Bonn, wo ich nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester absolvierte ich in Bonn, München, Hamburg und Frankfurt am Main. Hier bestand ich nach dem 11 Semester im Frühjahr 1939 das Staatsexamen.

Walter Becker.